

411
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1906, à 1 heure

PAR

Pierre LAMBERT

HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES TARDIVES

d'origine traumatique.

(TRAUMATISCHE SPÄT-APOPLEXIE)

Président : M. POUCHET, Professeur.

*Juges : MM. { GAUCHER, Professeur.
CLAUDE, Agrégé.
BALTHAZARD, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1906

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs

Anatomie
 Physiologie.....
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique.....
 Histologie
 Opérations et appareils
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Maladies des Enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....

M. DEBOVE.
 MM
 POIRIER.
 Ch. RICHT.
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL
 SEGOND.
 POUCHET .
 GILBERT
 CHANTEMESSE.
 BROUARDEL.
 DEJERINE.
 ROGER.
 HAYEM
 DIEUJAFROY
 DEBOVE.
 LANDOUZY.
 GRANCHER.
 JOFFROY
 GAUCHER
 RAYMOND.
 LE DENTU
 TERRIER.
 BERGER.
 RECLUS.
 DE LAPERSONNE
 GUYON
 PINARD.
 BUDIN.
 POZZI.
 KIRMISSON
 Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM
 AUVRAY
 BALTHAZARD.
 BRANCA
 BEZANCON.
 BRINDEAU
 BROCA André.
 CARNOT.
 CLAUDE.
 CUNEO.
 DEMELIN.
 DESGREZ.

MM
 DUPRE
 DUVAL.
 FAURE
 GOSSET.
 GOUGET.
 GUIART.
 JEANSELME.
 LABBE.
 LANGLOIS.
 LAUNOIS.

MM
 LEGRY.
 LEGUEU.
 LEPAGE.
 MACAIGNE.
 MAILLARD.
 MARION.
 MAUCLAIRE.
 MERY.
 MORESTIN.
 POTOCKI.

MM
 PROUST.
 RENON.
 RICHAUD
 RIEFFEL (chef des
 Travaux anatomiques.
 THEISSIER.
 THIROLOIX
 VAQUEZ.
 WALLICH.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

Grand officier de la Légion d'honneur,

Membre de l'Institut,

Membre de l'Académie de médecine,

Ex-Doyen de la Faculté de médecine.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUCHET

Professeur à la Faculté de médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur,

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, qu'il nous soit permis, faisant un retour sur le passé, d'adresser l'expression de notre reconnaissance à tous ceux à qui nous sommes redevable de ce que nous avons acquis dans cette science si vaste qu'est la médecine.

Notre premier hommage de reconnaissance est pour notre famille qui nous a sans cesse soutenu dans la lutte et encouragé : notre bonne mère, notre sœur, nos grands parents. Nous n'oublions pas non plus les chers absents hélas si nombreux ! Ils resteront toujours vivants dans notre souvenir.

A nos maîtres reviennent ensuite nos bien sincères remerciements, pour la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli partout, et pour l'enseignement si remarquable qu'ils nous donnent chaque jour à la Faculté et à l'hôpital.

Nous remercierons plus particulièrement : M. le docteur THIÉRY, alors chirurgien à la Pitié qui guida nos premiers pas ;

M. le docteur CUFFER, médecin de l'hôpital Necker, (nous rendons hommage à sa mémoire) ;

M. le docteur FOURNIER, médecin des hôpitaux ;

M. le professeur RECLUS, dont nous n'oublierons pas les bonnes leçons cliniques et les causeries spirituelles, à l'hôpital Laënnec ;

M. le docteur THIBIERGE, médecin à l'hôpital Broca ;

M. le professeur BUDIN, dont nous avons suivi l'enseignement remarquable pendant trois mois passés à la clinique Tarnier — trois mois qui s'écoulèrent trop vite ;

M. le docteur DÉMELIN, suppléant le maître dans ses leçons cliniques ;

M. le professeur POZZI, à qui nous devons les notions de gynécologie que nous possédons ;

M. le professeur BROUARDEL, qui nous fit, cette année, à la Morgue et à la Faculté, des leçons auxquelles nous nous sommes vivement intéressé ;

M. le docteur VIBERT, qui nous accueillit si aimablement dans son laboratoire et qui nous inspira notre thèse ;

M. le professeur agrégé THOINOT, qui nous guida dans nos recherches ;

M. le professeur BOLLINGER, de la Faculté royale de Munich, à qui nous devons un ouvrage rare et précieux. Cet ouvrage, presque introuvable maintenant, nous donna des idées précises sur la notion de l'apoplexie tardive,

Enfin, nous nous souviendrons toujours des camarades avec lesquels nous avons travaillé : qu'ils reçoivent, eux aussi, l'hommage de notre reconnaissance et l'assurance de notre dévouement.

HISTORIQUE

Jusqu'en 1891, on ne connaissait rien des hémorragies cérébrales tardives d'origine traumatique, ou plutôt on en avait une bien faible idée. Nous avons lu en effet, dans plusieurs auteurs, qu'il pouvait quelquefois s'écouler entre le traumatisme et les premiers symptômes d'hémorragie un temps variant de quelques heures à deux jours. Or, une hémorragie cérébrale qui se produit deux jours après un traumatisme, c'est déjà une hémorragie cérébrale tardive.

C'est à O. Bollinger, titulaire de la chaire d'anatomie pathologique et de pathologie à la Faculté de Médecine de Munich, que nous devons la première étude sérieuse écrite sur ce sujet. L'éminent professeur publia en 1891, à l'occasion du Jubilé de Virchow, un mémoire intitulé : *Ueber traumatische Spätapoplexie, ein Beitrag zur Lehre der Hirnerschütterung*. Ce mémoire, malgré toute son importance, n'eut, paraît-il, pas beaucoup de succès dans l'Allemagne du nord, mais en Autriche il eut un succès retentissant.

En 1896, Michel, de l'Institut médico-légal de Vienne, fit une étude très intéressante sur l'apoplexie tardive et publia une observation extrêmement curieuse. Cette étude qui

parut dans la revue intitulée *Wiener Klinische Wochenschrift*, contient avec le cas de Michel, un autre cas observé par le docteur von Kob, (Spontaner Schlagfluss).

En 1898 Thiem, le troisième qui creusa la question pour le plus grand bien de la science médicale, fit paraître un livre sur les accidents du travail. Dans ce livre, on trouve le compte rendu des quatre observations de Bollinger et de cinq autres observations ajoutées aux premières par l'auteur. Celui-ci donne ensuite des explications pour éclairer la pathogénie de cette affection, pathogénie qui ne laisse pas d'être obscure, malgré les recherches expérimentales de Duret 1878 et de Güssenbauer (1) en 1880 sur les traumatismes cérébraux.

En 1901, V. Mathes fit un travail excellent intitulé : *Spätblutungen in's Hirn nach Kopfverletzungen, ihre Diagnose und Gerichtartzliche Beurtheilung*.

Le succès qu'avait obtenu l'œuvre du professeur Bollinger ne devait pas durer bien longtemps, « la critique est aisée ». En 1899, Langerhans (1) analysa minutieusement une des observations de Bollinger et entreprit de prouver qu'entre le traumatisme et l'apoplexie tardive, il n'y avait aucune connexion causale.

En 1903, le professeur Israël (2) et le professeur Schmaüs publièrent une observation d'hémorragie cérébrale post-traumatique récente avec une discussion. Ils établirent nettement l'identité des lésions rencontrées dans la subs-

(1) Langerhans. Communication, Berlin, 1899.

(2) Israël. Zur Frage der Spätapoplexie, Vierteljahrschr, 1903.

tance cérébrale et dans les artères, avec celles qui avaient été décrites dans toutes les contributions à l'étude de l'apoplexie tardive. Leur conclusion fut qu'il fallait rejeter les idées du professeur Bollinger et qu'il n'y avait aucun rapport entre l'apoplexie tardive et le traumatisme.

En France, M. le docteur Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, dans son livre sur *Les accidents du travail et les affections médicales*, paru en 1904, étudie le premier la question de l'apoplexie tardive.

Il y a quelques mois, le professeur Brouardel, dans une de ses leçons à la Morgue, nous racontait l'histoire d'un homme ayant succombé à une hémorragie cérébrale deux jours après un accident. Cet homme n'avait ressenti aucun trouble pendant ces deux jours, l'attaque avait été foudroyante.

En 1906, M. le docteur Ch. Vibert, dans son livre sur les *Accidents du travail*, donne une observation intéressante et conclut dans son rapport à une relation causale entre le traumatisme et l'hémorragie consécutive tout en faisant des réserves.

En résumé, l'apoplexie tardive, affirmée par les uns, niée par les autres, est une affection trop rare et trop nouvelle pour être bien connue, nous verrons dans la suite ce qu'il faut en penser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DÉFINITION

On donne le nom d'hémorragies cérébrales tardives d'origine traumatique, aux hémorragies, survenant à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la boîte crânienne, après une période de temps plus ou moins longue. Cette période de temps en effet, comme on peut le voir dans les observations collectionnées dans ce travail, est extrêmement variable : elle peut durer deux jours, comme huit mois (Michel : aussi, pour plus de clarté, désignerons-nous ces dernières par le terme d'*hémorragies à longue échéance*). Les hémorragies cérébrales tardives post-traumatiques ne s'accompagnent pas ordinairement de fracture du crâne, mais ce n'est pas là une règle. Elles sont dues à une contusion du crâne : ce dernier, frappé violemment par un corps dur, subit un ébranlement, une commotion, qui se transmet au cerveau qui est au-dessous de lui. Le cerveau s'affaissant, exerce une poussée sur le liquide céphalo-rachidien lequel en rebondissant contre les parois des ventricules latéraux lèse les vaisseaux voisins. Ces vaisseaux se rompent d'autant plus facilement qu'ils étaient déjà malades antérieurement (Duret). Nous étudie-

rons d'ailleurs ce mécanisme qui fera l'objet d'un chapitre.

Le terme d'hémorragie cérébrale tardive post-traumatique doit avoir ici un sens plus étendu qu'il n'a habituellement dans les traités de médecine. Aussi bien, les Allemands lui donnent le nom d'apoplexie tardive (Spätapoplexie). Or, on sait que l'apoplexie est un syndrome clinique produit non seulement par les hémorragies cérébrales, mais par les hémorragies protubérantielles, cérébelleuses ou méningées et par les embolies, les thromboses, les tumeurs et une foule d'autres affections qu'il serait trop long d'énumérer ici.

L'apoplexie tardive est produite lentement et petit à petit, par suite d'un épanchement sanguin dont nous étudierons le développement progressif. Nous ferons donc rentrer dans ce sujet tous les épanchements sanguins post-traumatiques ayant déterminé, par la suite, un ictus apoplectique et des troubles fonctionnels divers que nous étudierons très attentivement.

La plupart des cas d'hémorragies cérébrales tardives post-traumatiques réunies dans ce travail, sont des hémorragies cérébrales ou des ramollissements. Nous donnons pour ce qu'elles valent trois observations d'hémorragies méningées avec troubles tardifs dans la santé des sujets. Ces observations nous ont paru avoir un grand intérêt et ressemblent beaucoup à l'observation II (premier cas de Thiem).

ETUDE CLINIQUE

L'histoire clinique des hémorragies cérébrales tardives post-traumatiques a été exposée longuement par les Allemands (Michel. *Wien. Klin. Wochenschrift*, Thiem *Handbuch der Unfallersankungen*), nous résumons donc ce que nous avons lu dans leurs ouvrages.

Symptomatologie.

Un homme est tombé sur la tête ; il a reçu dans la région fronto-pariétale une pierre, un coup de bâton ; a été renversé brusquement par une voiture ; s'est heurté l'occiput contre un mur en se reculant, nous pourrions à l'envi multiplier les exemples. Sur le coup cet homme a été étourdi, il a eu un éblouissement, puis s'est évanoui, mais a repris bientôt connaissance (Henner). Quelquefois même, il peut arriver que le blessé n'ait ressenti qu'une douleur vive mais bientôt calmée et qu'il ait continué son travail (Michel). Il rentre chez lui sans se plaindre de fatigue et sans trouble apparent, portant à la tête une contusion, ou une bosse sanguine, ou bien encore une blessure super-

ficielle des léguments sans fracture du crâne et, sans plus s'inquiéter, le lendemain et le surlendemain, il continue à vaquer à ses occupations.

Bientôt, deux ou trois jours après l'accident, apparaissent chez le blessé des troubles plus graves, mais parfois au début, ces troubles existent. On leur a donné le nom de *signes précurseurs*, car ils précèdent l'attaque de très près. Ce sont des éblouissements, le malade « ne peut compter ses doigts » (Michel) des vertiges, des tintements d'oreilles, des vomissements (obs. VII), une sensation de pesanteur, de la hypothermie. Alors survient l'ictus qui peut être léger ou grave. Comme on le voit, l'apoplexie tardive revêtait les apparences d'une apoplexie progressive, cela s'observe très souvent (obs. I, II, IV, VII). Cependant, moins fréquemment, il est vrai, l'apoplexie se produit brusquement : nous citerons comme exemple cette femme de l'observation VI « foudroyée » par un épanchement très abondant.

L'apoplexie dit Trousseau (1 « dans son acception étymologique, entraîne l'idée d'une affection dans laquelle, suivant l'image qu'en ont présentée les anciens, l'individu tombe tout à coup comme un bœuf assommé par la masse du boucher ». *Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsû plerumque forti, et respiratione difficili, magnâ, stertente, unâ cum imagine profundi perpetuique somni.*

Cette affection, comme on le voit dans cette description

(1) Trousseau. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. II.

rapide, mais excellente de Boerhaave, est presque toujours soudaine : « le malade est comme foudroyé », il tombe à terre lourdement en gémissant. Son corps est quelquefois animé de convulsions épileptiformes. Le sujet a perdu connaissance, il est en complète résolution musculaire, il ne réagit plus aux excitations dans les cas graves (1), dans les ictus légers on peut le faire sortir de sa torpeur par des cris et le faire réagir à la douleur. La face est vultueuse ou pâle, la pupille dilatée (obs. XII), le visage animé de secousses fibrillaires. A cet état, succède le coma caractérisé par la disparition des fonctions de la vie de relation et l'abolition des réflexes. Le malade respire profondément et bruyamment, il semble même ronfler (*stertor*), son cœur bat très vite, son pouls est fort et présente des intermittences (pouls de Duret). La figure du malade se couvre de sueur profuse, tous ses réflexes sont abolis, ses sphincters se relâchent. La température est au-dessous de la normale (obs. XV).

Un signe important, pouvant déterminer le siège de la lésion causale de la paralysie presque toujours consécutive à l'attaque, c'est la déviation conjuguée de la tête et des yeux. On dit communément que le malade *regarde sa lésion*, car il tourne la tête et les yeux du côté malade.

Cet état comateux dure deux ou trois jours ; peu à peu le malade reprend ses sens, ses réflexes reviennent progressivement à l'état normal, la sensibilité disparue reparait bientôt et la conscience se rétablit lentement. La res-

(1) Duret. *Études expérimentales et clinique sur les traumatismes cérébraux*.

(2) Charcot, Bouchard et Brissaud, t. IX.

piration reprend son rythme habituel, le cœur bat régulièrement, les yeux finissent par réagir à la lumière et à l'accommodation. mais alors apparaît l'hémiplégie. C'est quand se sont rétablies les fonctions vitales qu'elle se manifeste. On la reconnaîtra à ce signe : « quand le malade respire sa bouche s'enfle du côté paralysé et l'air s'échappe par la commissure de ce côté, *le malade fume la pipe* » (Brissaud).

Dans les cas favorables, la température s'élève pour redescendre, quand elle ne cesse de s'élever, la terminaison est fatale ; le plus souvent le malade revient à la vie avec une hémiplégie, une monoplégie, une parésie, des engourdissements, de l'aphasie et des troubles intellectuels.

Quand il y a hémiplégie, les membres de tout un côté de la face et du corps sont paralysés, on remarque que la bouche est déviée du côté sain et que les membres paralysés retombent sur le plan du lit plus lourdement que leurs congénères, quand on les soulève. Notons que le membre supérieur est souvent plus lésé que l'inférieur, mais il y a des exceptions à cette règle. Le malade a perdu la mimique du visage, il est très laid quand il rit ou pleure, il ne peut siffler ; l'œil du côté malade coule constamment. La température est plus élevée du côté paralysé que du côté sain le froid exerce sur lui une grande influence, car il y est très sensible. Les membres paralysés sont souvent atteints d'œdème et couverts d'érythèmes et d'éruptions papuleuses (obs. I). A son début l'hémiplégie est flasque, mais peu à peu se produit de la contracture. L'attitude du malade est alors très caractéristique : il a l'avant-bras

fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et les doigts sur la main. Le membre inférieur, lui, se contracte en extension. « Il s'ensuit des troubles dans la démarche : comme le sujet ne peut plus fléchir la jambe sur la cuisse, alors le pied racle le sol ; l'hémiplégique évite cet inconvénient en lui imprimant un mouvement de circumduction : c'est la démarche hélicopode de Charcot. » Quelquefois, on peut voir le membre inférieur immobilisé en flexion et le membre supérieur en extension, mais c'est une exception. Le plus habituellement c'est dans le cas d'hémorragie cérébrale proprement dite que le sujet est atteint d'hémiplégie, mais ce n'est pas une règle, car un ramollissement peut siéger dans toute la capsule. Dans ce cas, elle n'est pas susceptible de résolution. Au contraire, quand on a affaire à un épanchement qui peut se résorber peu à peu après une période plus ou moins longue (obs. III et XI), on a alors une hémiparésie (obs. VIII et XIII).

La *monoplégie* se manifeste par la paralysie d'un seul membre, elle peut être complète, comme dans (obs. II) le cas de Michel, ou partielle, simple engourdissement, monoparésie (obs. XIII). Il est classique de dire que la monoplégie est le fait d'un ramollissement cérébral, cela est exact, mais nous savons que le ramollissement cérébral peut donner d'autres formes de paralysie, et que d'autre part, un foyer hémorragique siégeant dans la zone motrice d'un membre pourra produire une monoplégie (obs. II).

On peut encore observer, après l'ictus apoplectique, de l'aphasie associée le plus souvent à une hémiplégie. On la rencontre, quand le sujet a reçu, à gauche, un choc sur la boîte crânienne (obs. IV). (Dans cette observation, le

malade était atteint d'hémiplégie droite en même temps qu'il était atteint d'aphasie).

Des troubles mentaux (obs. III), de la stupeur, de la perte de mémoire quand la lésion siège sur l'héminisphère gauche, peuvent apparaître aussi. Des troubles visuels peuvent également se manifester (obs. I). Le malade ne peut compter les doigts d'une personne de son entourage, placés devant ses yeux.

Quelquefois, le malade succombe à une seule attaque d'apoplexie précédée de symptômes précurseurs (ob. I, d'autres fois à une attaque brusque (obs. IV). Enfin, le blessé peut présenter après le traumatisme, des accès légers de vertige suivis de perte de connaissance, puis avoir, espacés de quelques jours seulement, une série de petits ictus apoplectiques (obs. VIII). Après une période plus ou moins longue, ou bien il succombera à une attaque foudroyante, ou bien chez lui apparaîtront des phénomènes paralytiques lentement et progressivement.

Le diagnostic causal des hémorragies cérébrales tardives post-traumatiques est des plus difficiles. Les renseignements, recueillis de la bouche des parents ou amis du malade, vous apprendront bien qu'il y a un certain temps, il a été victime d'un accident, mais si le malade est dans le coma apoplectique avec résolution complète, il est impossible d'affirmer s'il s'agit d'une hémorragie cérébrale, d'un ramollissement, ou d'une hémorragie méningée (obs. XII).

Et pourtant, ce diagnostic est très important, car nous citons quatre cas recueillis par nous dans différentes revues

médicales, où une trépanation faite en temps opportun sauva le malade (obs. X, XI, XII et XIII).

Le pronostic est des plus sombres. Quand le malade triomphe de son ictus apoplectique, il est toujours atteint d'hémiplégie, de parésie, d'aphasie, des troubles sensitifs dont nous avons parlé. Nous citons pour exemples les cas de Thiem et de Böhme (obs. II, III, VIII). Le malade succombe le plus souvent, et s'il nous est permis de faire un peu de statistique, nous mentionnerons :

1° Les quatre cas d'apoplexie tardive de Bollinger : suivis de mort en 2, 12, 30 et 52 jours ;

2° Les cinq cas de Thiem, dont quatre furent suivis de mort dans une période de 3, 8, 9 et 20 jours ;

3° Les deux cas de Michel de Vienne et de Kob, le premier s'étant terminé en huit jours : le second, douze jours après le traumatisme, par la mort ;

4° Les deux cas de Mathes ayant eu également une issue fatale, le premier, quatre jours : le deuxième, six jours après le traumatisme.

Disons pour terminer qu'un sujet atteint d'hémorragie cérébrale tardive post-traumatique, et qui survit à cette affection avec une hémiplégie consécutive, est toujours sous le coup d'une nouvelle attaque (obs. XII). De plus, c'est un infirme qui sera incapable de subvenir à ses besoins.

MECANISME

Nous empruntons à l'ouvrage remarquable de Duret : *Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, le mécanisme des hémorragies cérébrales traumatiques. Ce mécanisme est d'ailleurs des plus simples.

Après un coup, une chute sur la tête, au niveau du point percuté se produit un cône de dépression et à l'extrémité de l'axe de percussion, un cône de soulèvement. La substance cérébrale ainsi percutée, s'affaisse, le liquide céphalo-rachidien contenu dans les ventricules est déplacé. Ainsi, se produit un flot qui répercute et propage la violence subie en un point dans toutes les régions des centres nerveux et plus particulièrement au niveau du bulbe rachidien. Le liquide céphalo-rachidien est donc chassé violemment des ventricules ; il passe par l'aqueduc de Sylvius et si le choc a été très fort, il déchire ce conduit et peut même faire éclater le quatrième ventricule ou, tout au moins, en déchirer les parois. Si le choc a porté dans la région frontale antérieure, le cône de dépression ne se forme pas, car le liquide vient alors heurter contre les parois très résistantes de la base du crâne ; alors, il afflue vers les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau et autour du collet du bulbe. Ainsi se produisent des déchirures

vasculaires sur les parois des ventricules latéraux, la cloison interventriculaire et le plancher du quatrième ventricule. La substance cérébrale elle aussi a été lésée, il s'est formé de petits épanchements sanguins qui produiront, petit à petit, « le ramollissement et la nécrose molle des masses cérébrales submergées, et les masses saines environnantes seront intéressés dans la suite » (Thiém). On conçoit facilement, que si les vaisseaux sont altérés déjà par des lésions athéromateuses, la moindre violence les déchirera. Les épanchements peuvent se constituer lentement et c'est ce qui explique pourquoi l'apoplexie se produira tardivement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie ne révèle rien qui puisse faire penser à un épanchement sanguin survenu lentement et s'étant formé peu à peu. En somme, les lésions que l'on trouve dans le cerveau ou ses enveloppes sont celles que pourrait produire une hémorragie récente. Aussi serons-nous des plus brefs.

Quelquefois, si le traumatisme n'est pas trop ancien, à l'examen extérieur de la tête on pourra voir sous les cheveux, soit une blessure légère déjà en voie de cicatrisation, soit une bosse sanguine, soit une ecchymose. Si, au contraire, la blessure remonte à plusieurs mois, on ne verra rien de tout cela; peut-être apercevra-t-on une cicatrice. Quoi qu'il en soit, il est très important de noter le point topographique exact où siège la trace du traumatisme, car un rapport doit être établi entre celle-ci et l'épanchement, si celui-ci se trouve du même côté (obs. II).

À l'ouverture du crâne, les méninges sont le plus souvent nettes; parfois, comme dans l'observation I, on trouve des suffusions sanguines ou une ecchymose sous la dure-mère; à l'ouverture de celle-ci il peut même s'écouler beaucoup de sang. Les membranes s'enlèvent facilement, le cerveau

se caractérise par son asymétrie. En effet, la surface de tout un hémisphère, habituellement de celui qui correspond topographiquement au point traumatisé est congestionnée, les circonvolutions sont plus ou moins effacées. Le lobe intéressé forme quelquefois, sur le reste de l'hémisphère, une voussure due à sa distension par l'hémorragie. Quelquefois, comme dans le cas cité par Michel, il est ramolli et creusé d'une caverne remplie de caillots. On peut trouver encore disséminés, dans l'écorce cérébrale, de nombreux petits épanchements sanguins formant des zones de la « grosseur d'un haricot. » Ils sont apparemment l'effet de lésions anciennes produites au moment où le sujet a été traumatisé.

Y a-t-il une relation bien étroite entre ces petits épanchements coagulés et la grande hémorragie ? — Plusieurs auteurs l'admettent, c'est au moins l'opinion du professeur Bollinger et de Thiem. Pour nous, nous nous rangeons à l'opinion de Michel de Vienne (Cf. Bibl.) et nous le citons : « Les épanchements partiels disséminés, dit-il, épanchements que l'on trouve dans la plupart des hémorragies cérébrales ou des ramollissements, zones molles ou autres lésions, doivent être considérés comme des éléments absolument hétérogènes et nullement nécessaires à la production de l'épanchement proprement dit, qu'ils accompagnent souvent, sans pour cela mériter d'en être considérés comme causes. » (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1896.)

Après l'incision du lobe où s'est formé l'épanchement, on trouve dans son intérieur une dépression remplie de caillots de sang rouge sombre. Dans le ventricule correspondant, on trouve également des caillots et du sang li-

quide qui le remplit complètement. Les troisième et quatrième ventricules peuvent être inondés, eux aussi, par le sang qui s'est écoulé par l'aqueduc de Sylvius (obs. VII). Il peut exister aussi, sur le plancher et les parois des ventricules, de petits épanchements de la grosseur d'une lentille (1) (obs. I).

D'autres lésions peuvent être observées. Ces lésions sont : des fissures intéressant les ventricules latéraux, l'aqueduc et le quatrième ventricule. Elles s'expliquent facilement par le choc du liquide céphalo-rachidien (v. Mécanisme) qui, au moment du traumatisme, vient se heurter contre les parois de ces cavités et les déchire. Michel a trouvé dans une autopsie une fente de 4 centimètres de long sur 1 centimètre de large, remplie de sang coagulé. Il est évident que cette lésion ne pouvait être produite que par le traumatisme. Il en est de même de l'arrachement dans toute sa longueur du septum, permettant aux ventricules latéraux de communiquer ensemble largement.

Nous ne dirons qu'un mot des lésions secondaires aux hémorragies traumatiques ; elles portent souvent sur la capsule interne ; car si le sujet survit à l'ictus apoplectique, il est atteint d'hémiplégie ou tout au moins de parésie et de troubles sensitifs.

Les artères du cerveau sont altérées très fréquemment ; il faut les examiner avec grand soin, car elles pourront fournir une opinion sur le diagnostic causal. Souvent, presque tout l'hexagone de Willis est dur et parsemé de nodo-

(1) Ces petits points hémorragiques du volume d'une lentille ont été bien décrits par Duret qui leur donne le nom de *sablé sanguin*. Cf. *Etudes expérimentales et cliniques des traumatismes cérébraux*.

sités, la sylvienne peut porter de petites dilatations (1) anévrysmales (Obs V). Ce sont des anévrysmes qui ne demandent qu'à se rompre au moindre effort qu'on exercera sur eux (Israel). Ces anévrysmes sont très petits, on ne peut les voir qu'au microscope, ce sont les *anévrysmes miliaires*.

L'artère qui se rompt le plus souvent est l'artère lenticulo striée, dite artère de l'hémorragie cérébrale (Charcot ; mais pour ce qui tient aux hémorragies tardives traumatiques, d'après Israël, ce ne serait presque jamais cette artère qui se romprait.

(1) Viert. Jahrschr. für Gericht. med.

DISCUSSION

Existe-t-il des hémorragies cérébrales tardives de cause traumatique ?

~ Telle est la question à laquelle nous allons essayer de répondre et qui fera le principal objet de cette discussion. Dans une première partie, nous allons exposer les raisons que l'on peut avoir pour croire qu'elles existent ; dans une seconde partie, nous donnerons, au contraire, les motifs que l'on a pour nier leur existence ; après cette exposé nous verrons ce qu'il faut penser des idées de Bollinger.

I

Au nombre des partisans de l'apoplexie tardive post-traumatique « *traumatische spätapoplexie* », nous citerons : Bollinger le premier qui publia des observations relatives à cette affection. Michel, Von Kob, Thiem, Mathes et Böhme. Ces auteurs, en effet, dans leurs rapports sur les accidents du travail, formulent des conclusions dans lesquelles par exemple on lit ce qui suit : « ... Je suis forcé de

considérer l'accident du 23 mai 1893, comme la cause des lésions motrices de la jambe droite et de l'attaque du 17 janvier 1894. » (Thiem). Pour eux donc il y a une connexion très étroite entre le traumatisme et l'apoplexie consécutive.

Cette connexion est-elle aussi étroite qu'ils semblent l'affirmer ? nous ne savons : mais ce que nous pouvons dire : c'est qu'ils ont raison d'attirer l'attention sur l'accident dont le sujet a été victime avant d'avoir eu son attaque. Il n'est pas besoin, en effet, de rappeler ici les effets funestes que peut produire une force, venant frapper telle ou telle région d'un organisme déjà débilité. Cette force déterminera chez lui, en créant *un lieu de moindre résistance*, l'éveil d'affections jusque-là latentes. De même, les agents physiques thermiques et chimiques ne sont pas quantités négligeables : l'histoire est vieille, mais elle est vraie, des pneumonies traumatiques, de la tuberculose traumatique, du développement d'infections locales en des points lésés de notre organisme. Des études expérimentales faites sur les animaux viennent encore à l'appui de cette théorie. L'apoplexie n'est pas considérée comme une infection il est vrai, mais on conçoit facilement que chez un sujet parfaitement sain, à la suite d'un traumatisme, puisse évoluer lentement et progressivement un processus hémorragique. Selon la théorie adoptée en Allemagne, dans la substance cérébrale, en un point correspondant au point où la force extérieure a agi, il se produit un ramollissement qui gagne peu à peu les parties saines. Dès lors, les vaisseaux sanguins de toute la région ramollie n'étant plus

soutenus se dilatent et se rompent : ainsi est constituée l'hémorragie.

Les lésions vasculaires ne seraient donc pas nécessaires à la production d'un épanchement, mais si elles existent déjà depuis longtemps le traumatisme aura peu de chose à faire. Le moindre choc, en déterminant un ébranlement dans toute la masse cérébrale, déchirera très facilement les parois vasculaires et formera des anévrysmes miliaires qui, tôt ou tard, s'ouvriront; le délai entre les premiers symptômes d'apoplexie cérébrale et l'accident est très variable il est vrai, mais quand bien même il serait de huit mois (cas de Thiem), prouverait-il contre l'influence du traumatisme ? Bien plus, si le sujet est en puissance d'apoplexie — l'idiosyncrasie est indéniable — l'apoplexie favorisée par le traumatisme se produira plus tôt qu'elle n'aurait dû se produire.

Il y a donc un lien étroit qui unit le traumatisme à l'apoplexie tardive, et nous trouvons une nouvelle preuve de cette étroite connexion dans l'histoire même de l'affection qui nous occupe.

Nous pouvons lire, en effet, dans presque toutes les observations : que *depuis son accident*, le sujet n'a cessé de souffrir de céphalalgie, qu'il a des nausées, des vertiges autant des signes, précurseurs de l'ictus qui survient léger ou grave suivi de paralysie ou de mort.

Nous citerons comme preuve à l'appui le passage suivant :

« A dater de ce moment (de l'accident), un changement considérable se montre chez lui, il essaye en vain de continuer son travail, de prendre des notes... il se dé-

cide à rentrer chez lui. Mais, pris de malaise croissant, il s'asseoit sur le bord de la route et bientôt tombe à demi inanimé. Il reste ainsi cinq à six heures, le médecin demandé reconnaît une hémiplégië gauche (obs. IX). »

Nous pourrions citer d'autres preuves à l'appui de ce que nous affirmons, preuves tirées de nos observations, mais ce n'est pas nécessaire : car toute cette histoire clinique exposée plus haut indique clairement qu'en dehors du traumatisme, point n'est besoin d'invoquer d'autres raisons pour expliquer l'apoplexie. Le traumatisme seul suffirait donc à nous donner une explication qui nous satisfasse.

Cette explication nous est encore donnée par les études expérimentales de Duret. Cet homme remarquable arriva à produire des lésions cérébrales, et des hémorragies cérébrales chez des chiens par des choes dont l'intensité était soigneusement calculée. Or, Duret a-t-il pu produire l'apoplexie tardive ? Nous répondrons à la question en disant : que cette notion n'était pas connue à ce moment-là, puisqu'elle n'est apparue qu'en 1891. Cependant, nous avons trouvé dans les *Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, un fait que nous croyons être du plus haut intérêt et plaider en faveur de l'apoplexie tardive. Dans son expérimentation XIX, Duret expose le cas d'un chien qu'il avait frappé légèrement dans la région frontale avec un maillet : l'animal eut de petits ictus qui n'aboutirent pas à la mort. Cette expérimentation est d'autant plus intéressante pour nous, qu'elle peut être rapprochée de l'observation VIII, dans laquelle il est question d'un homme frappé à la tête, et qui eut coup sur coup cinq

attaques légères, (Böhme Spätafoplexie. In *Münchener. Méd. Wochenschr.*, 1902). Bollinger, paraît-il, mit en pratique les méthodes expérimentales de Duret et de Gussenbauer, et obtint lui aussi des résultats probants lui permettant d'affirmer l'apoplexie tardive.

Nous nous sommes efforcé d'établir nettement quel est le rôle du traumatisme dans l'évolution de l'hémorragie cérébrale tardive, et nous pensons avoir prouvé que ce rôle était des plus importants.

Mais, une autre question se pose : n'y a-t-il pas en dehors du traumatisme quelque chose capable de favoriser les effets de celui-ci ? Cette question trouve sa réponse dans l'âge, dans l'état pathologique, dans le tempérament du sujet atteint d'apoplexie. Nous citerons pour exemple ce qui suit : « ... Toutefois, il est possible que par suite du grand âge (de cet homme) et du processus athéromateux qui permet aux vaisseaux sanguins de se déchirer facilement, ainsi que par la bronchite chronique, l'adipose du cœur, la cirrhose du foie, qui existaient déjà avant l'accident, l'épanchement consécutif mortel ait été favorisé dans son évolution. » Michel.

Que doit-on penser maintenant de la théorie de Bollinger et de tous ceux qui se sont occupés avec lui de l'apoplexie tardive ? Elle paraît très vraisemblable si elle n'est pas vraie et nous la résumerons. Après le traumatisme, il se fait une lésion en un point quelconque du cerveau. Cette lésion aboutit à un ramollissement s'étendant peu à peu aux régions voisines ; les allemands ont donné à ce processus le nom de nécrose molle.

Dès lors, les vaisseaux sanguins qui trouvaient, avant

son ramollissement, dans la masse cérébrale qui les entourait, une résistance, un obstacle à la dilatation, ne trouvent plus qu'un faible appui ; aussi, leurs parois en se distendant progressivement, finissent-elles par se rompre. (Thiem).

Enfin, avant de passer à la seconde partie, nous donnerons notre dernier argument en faveur de l'apoplexie tardive : le résultat des autopsies. Dans l'observation I, Michel formule ainsi son rapport : « Contusion du lobe occipital droit suivie de son ramollissement. Cette contusion est due au coup qu'il a reçu le 14 novembre. Le fait est nettement établi par l'histoire de la maladie, ainsi que par la découverte d'une autre petite contusion de l'écorce, voisine de la première, et d'une déchirure de quatre centimètres de long dans la substance blanche du lobe occipital gauche, déchirure remplie de sang coagulé et enfin, par la constatation d'une contusion de la peau du crâne dans la région temporale droite, accompagnée d'un dépôt de sang sous-cutané ». Tout cela ne peut être expliqué par le fait d'une hémorragie non traumatique. Ajoutons que cette hémorragie était tardive puisque le sujet en question est mort sept jours après l'accident dont il avait été victime.

II

La notion d'apoplexie tardive traumatique fut niée en 1899 par Langerhans et en 1903 déclarée par le professeur Israël sinon invraisemblable du moins très rare. Le

premier tira de l'analyse très minutieuse d'un des quatre cas de Bollinger des conclusions telles, qu'il aboutit au rejet complet de l'idée d'apoplexie tardive. Sans être aussi affirmatif, le second considère comme exceptionnels, les cas où toutes les conditions que comporte le diagnostic d'hémorragie tardive traumatique se trouvent réunies au complet. « Les quatre cas de Bollinger, dit-il, sont typiques » et pour prouver ce qu'il avance, il donne le résultat de son analyse :

1° Dans le premier cas, l'apoplexie manque ;

2° Dans le deuxième, toutes les conditions sont mieux réunies ;

3° Dans le troisième, l'épanchement siège en un tout autre endroit que celui indiqué par Duret.

4° Dans le quatrième cas manquent les manifestations cliniques de l'apoplexie et le grand épanchement qui la caractérise. On ne trouve qu'un endroit brunâtre parsemé de petits épanchements punctiformes.

Israël est un critique ; il pousse peut-être un peu loin les choses en voulant que l'apoplexie tardive se produise avec une précision mathématique. La clinique démontre en effet, que pour n'importe quelle affection, on ne peut établir un schéma qui sera le même partout et toujours. Son affirmation malgré tout est assez juste et de l'étude des observations que nous rapportons dans ce travail, il ressort que deux seulement sont typiques. (Obs. I et VII). S'ensuit-il maintenant que nos autres observations aient peu ou pas de valeur ? C'est ce que nous allons voir.

Non content, en effet, de détruire la notion d'apoplexie tardive par le raisonnement, Israël va encore plus loin.

En 1903, il publie dans le *Viertel Jahrschrift für Geschichte Medizin*, une observation d'hémorragie récente d'apparence traumatique qui n'était pas du tout traumatique. Dans cette observation (obs. V), il s'agit d'un homme qui après une chute sur le côté est atteint d'hémiplégie et meurt vingt-cinq heures après son accident. L'auteur, dans une discussion très serrée, prouve qu'il n'y avait aucune connexion causale entre l'accident et la mort qui l'a suivi : chose cependant évidente pour tout le monde. L'autopsie ne révéla pas de trace de contusion sur le cerveau, les vaisseaux examinés avec grand soin par le professeur Schmauss étaient tous vides, sauf la sylviennne droite remplie de sang et déchirée au niveau d'une nodosité.

Le cas soumis à Bollinger lui-même fut reconnu par lui comme non traumatique. Cette conclusion pour un cas évident d'apoplexie récente traumatique est, semble-t-il, d'un grand poids, car comment ne douterait-on pas maintenant de l'apoplexie tardive ?

Il faut dire qu'Israel était tombé sur un cas d'apoplexie dont l'origine traumatique était discutable, car le sujet n'était pas tombé sur la tête qui ne portait aucune trace de coups. Il est vrai que Bollinger admet qu'il n'est pas du tout nécessaire, pour la production d'une lésion cérébrale que la force agisse sur le crâne directement. Il pense que, par exemple dans une chute sur le côté, la force est transmise au cerveau par l'axe encéphalo-médullaire (dans l'un de ses quatre cas les choses se sont ainsi passées). Israel n'admet pas cette théorie « car dit-il, quelle que soit l'intensité de la force qui agit, elle semble amoindrie par la colonne ver-

tébrale dont les vertèbres sont autant d'obstacles à sa propagation » (Israël) (1).

Voilà pour les chocs indirects, maintenant occupons-nous des chocs ayant agi directement sur la boîte crânienne.

Pour que leur influence puisse être invoquée, il faut que l'on trouve :

1° Un écrasement de la substance cérébrale, atteinte en un point contigu à l'endroit du crâne qui a été frappé ;

2° Un écrasement des points de la substance cérébrale atteints par contre-coup.

La première de ces conditions se rencontre très peu souvent, car les épanchements siégeant à la surface du cerveau ne sont pas fréquents, nous ne les avons trouvés que dans l'observation I.

La seconde de ces conditions n'est pas non plus toujours réalisée : car les épanchements à la surface des cavités crâniennes, sont très rares et de peu d'étendue (obs. I).

« Pour de telles lésions, il faut une force capable, au moment où elle agit, de déformer tellement le crâne, qu'un épanchement se produise à l'endroit atteint ; ainsi se trouve être dépassée la limite d'élasticité et de résistance à la rupture de la masse cérébrale et des vaisseaux qu'elle contient. » (Israël.)

D'autres arguments nous sont encore donnés par Duret. Il admet en effet que, pour les chocs frontaux, il y a toujours un retentissement basilaire protubérantiel, bulbaire ou médullaire. Dans son expérience XIV, *coups sur le de-*

(1) Israël. Zur Frage der Spätapoplexie. Viert. Jahrschr., 1903.

vant de la tête. Hémorragie pér bulbair antérieure, arrachements du pneumogastrique, phénomènes convulsifs dans les membres et les paupières, il trouve « des épanchements punctiformes sablé hémorragique sur le plancher du quatrième ventricule, dans la protubérance, la face antérieure du bulbe et du canal central qui est ramolli et dilaté. » Or, dans les hémorragies cérébrales traumatiques tardives, nous ne trouvons pas de ces sortes d'épanchements dans ces régions-là. De même, nous sommes encore en contradiction avec lui, quand il admet et prouve en ce qui concerne les chocs latéraux « chocs par contre-coup », que c'est l'autre hémisphère qui est lésé et que l'hémiplégie affecte le côté atteint par la force. Or l'observation IV est en complet désaccord avec cette théorie, car l'hémiplégie affecte le côté opposé au point frappé.

III

Que faut-il penser maintenant de l'hémorragie cérébrale tardive d'origine traumatique ?

Nous avons prouvé dans la première partie de cette discussion, qu'elle était possible ; il ressort nettement de notre seconde partie qu'elle doit être *très rare* : dans toutes les observations que nous publions, nous n'avons trouvé que deux cas où le doute était impossible (obs. I, VII) et les autres cas qui sont exposés ici ont certainement de la valeur, mais ils peuvent être attaqués.

En effet, dans bon nombre de nos observations, il s'agit de sujets atteints depuis longtemps de lésions vasculaires, lésions qui serviront sans cesse de prétexte aux esprits critiques, pour nier les idées du professeur Bollinger. Ils objecteront toujours que le traumatisme doit être considéré comme ayant joué un rôle bien effacé en comparaison de telles altérations.

Aussi, allons-nous nous occuper de l'état des organes splanchniques et de l'appareil vasculaire dans les affections les plus répandues.

On sait les graves préjudices qui affectent les artères et le système nerveux dans l'*alcoolisme*. Le cerveau est atteint de lésions diffuses pouvant aboutir au ramollissement, ses vaisseaux sont dans un état de réplétion, qui produit de la congestion dans tout l'organe et des suffusions sanguines dans les méninges. Les artères sont atteintes d'artérite proliférante, elles sont épaissies et semées de plaques calcaires d'athérome.

Cet athérome se rencontre encore chez les sujets *âgés*.

La *syphilis*, surtout à la période tertiaire, produit des lésions artérielles bien décrites par Charcot et les professeurs Fournier et Dicuclafoy : ce sont surtout les artères de la *base du cerveau* qui sont intéressées. Elles sont dures, épaissies, fibreuses, atteintes d'artérite oblitérante.

Les *maladies infectieuses* et certaines *intoxications* peuvent également produire des lésions vasculaires très graves.

On conçoit donc que si l'autopsie d'un sujet, mort d'hémorragie cérébrale tardive post-traumatique, révèle de telles lésions, il faudra faire des réserves et ne pas pren-

dre pour la cause unique de cette hémorragie un traumatisme qui n'a pu faire que hâter le processus hémorragique. Aussi bien ces réserves, les Allemands, le professeur Bollinger et son école, les ont faites ; mais il nous semble qu'ils ont quand même trop accordé au traumatisme dans le rôle qu'il a pu jouer.

Si, au contraire, l'autopsie démontrait que le sujet était parfaitement sain, si, d'autre part, l'anamnèse ne révélait rien dans ses antécédents, il faudrait considérer comme *seule cause* de l'apoplexie tardive le *traumatisme*. Car l'ébranlement, causé par la force vulnérante, a pu déterminer dans la masse cérébrale des lésions si imperceptibles soient-elles, et produire par son action vulnérante sur les vaso-moteurs une dilatation vasculaire qui s'est rompue après une période de temps plus ou moins longue.

Quelles sont maintenant les conditions en vertu desquelles on pourra affirmer que le sujet a succombé à une hémorragie cérébrale tardive post-traumatique ? Israël nous donne ces conditions et nous reproduisons son schéma :

1° Il doit y avoir eu un coup ayant porté en un point bien déterminé de la boîte crânienne ;

2° Un épanchement, effet tardif d'une contusion, d'un déchirement ou d'un ramollissement du cerveau ;

3° La lésion cérébrale doit avoir son siège au voisinage des ventricules, si possible du quatrième ventricule ;

4° Il ne doit pas y avoir un ensemble de petits épanchements, mais un ou plusieurs épanchements capables de provoquer une attaque d'apoplexie.

D'après cet auteur, on n'aurait pas encore eu d'observa-

tion type : peut-être un jour la trouvera-t-on cette *observation idéale*, mais encore une fois, disons que la précision mathématique est très belle seulement, qu'en clinique, il ne faut pas s'attendre à la trouver toujours.

Enfin, une autre question s'impose à notre étude : l'épanchement a-t-il suivi *immédiatement* le traumatisme ou est-il apparu *tardivement* ? Nous répondrons à cette question en disant que le diagnostic souffre une grande difficulté pour les petits épanchements qui ne donnent lieu à aucune manifestation clinique. Cependant, si le sujet, peu de temps après le traumatisme, a un ictus, on pourra penser à un épanchement récent, si, au contraire, l'ictus apparaît *longtemps après*, on pourra affirmer que l'épanchement était tardif. Souvent, il peut se faire qu'un épanchement récent qui s'est manifesté par certains troubles (maux de tête, étourdissements, tintements d'oreilles) apparus aussitôt après l'accident dont le sujet a été victime, ait pu lentement et graduellement grossir et déterminer la mort (cas de Ch. Vibert, obs. IV), ou encore produire des phénomènes paralytiques par le ramollissement d'une zone motrice (cas de Thiem, obs. II). Cependant, si, comme dans ce dernier cas, il s'agit d'une hémorragie à longue échéance (huit mois), il faudra discuter la cause traumatique. On prendra alors en considération l'âge, le tempérament, les antécédents du sujet. Il est, en effet, certains sujets en quelque sorte *prédestinés* à l'apoplexie ; chez ceux-là, le traumatisme, en produisant dans une région du cerveau un *locus minoris resistentiæ*, grâce au processus que nous avons invoqué plus haut, pourra déterminer une rupture vasculaire (Michel, obs. I.).

En terminant, nous parlerons des traumatismes indirects. Israël nie l'influence qu'ils peuvent exercer sur le cerveau, mais nous croyons avec le professeur Bollinger, le père de l'apoplexie tardive, qu'ils peuvent produire une commotion et par là même une hémorragie cérébrale tardive (obs. XIV). Nous n'ignorons pas qu'il peut se rencontrer certains cas d'apoplexie *tardive* post-traumatique analogues au cas d'apoplexie *récente* post-traumatique d'Israël et que, pour ces cas, il faille se garder du *post hoc ergo propter hoc* ; mais ces cas seront exceptionnels si le traumatisme a agi directement sur le crâne. Ils ne pourront se rencontrer que dans les cas de choc indirect, cas qui sont eux-mêmes plus rares que les autres.

Nous sommes forcés, comme de juste, de parler de l'apoplexie tardive au point de vue médico-légal en ce qui concerne les accidents du travail. Nous avons dit plus haut quand il fallait conclure au traumatisme, nous ne reviendrons donc pas là-dessus. Donner des règles précises c'est bien difficile, la question de l'apoplexie tardive étant trop nouvelle. Disons donc, pour clore cette discussion, avec le docteur Vibert, dont la grande expérience en cette matière est reconnue par tous : « Que la pratique des accidents du travail, en multipliant les observations, éclaircira chaque jour cette question et lui donnera, dans quelque temps, une solution plus précise ». (Ch. Vibert, *Accidents du travail*.)

OBSERVATION I

Michel.

Coup de barre de fer sur la tête sans fracture du crâne. Hémorragie cérébrale dont les premiers symptômes apparaissent sept jours après le traumatisme.

Le 14 novembre, à 5 heures et demie du soir, dans l'usine appartenant à K. K..., un ouvrier portant une barre de fer d'environ 2 mètres de long tomba et l'extrémité de la barre atteignit le chef de maison qui passait à ce moment. Le blessé ne perdit pas connaissance et fit des reproches à l'ouvrier pour son inadvertance et continua de vaquer à ses occupations. Jusqu'au 18 novembre, il voulut bien rester à la maison, parce qu'il souffrait de maux de tête ; puis il retourna à l'usine. Le 21 novembre, à midi, il fut brusquement pris de maux de tête et de vertiges. Il rentra à la maison et fit appeler un médecin vers 7 heures du soir. Il se plaignit à celui-ci de douleurs dans la région frontale et de faiblesse de vue telle qu'il ne pouvait compter les doigts tenus devant ses yeux. Deux heures après, il perdit connaissance et mourut vers 4 heures et demie du matin, le 22 novembre.

Le rapport médico-légal s'exprime ainsi : corps, longueur 165 centimètres ; bonne corpulence. La peau de la face du cou et du dos violet sale, ailleurs blafarde avec de nombreux endroits furoncleux. Cheveux et barbe gris, crâne dénudé, pupilles moyennes. L'oreille droite, ainsi que la bouche et le nez, intacts. Dans le lobe auriculaire gauche et le conduit auditif

gauche, du sang abondant desséché. Sur la partie externe droite du front, quatre plaies triangulaires et sur la face gauche, deux plaies également triangulaires. Sur la partie antérieure droite du crâne, une dépression ronde large de 12 millimètres, brun rouge, desséchée. Muqueuse buccale blafarde, humide. Cou et cage thoracique bien proportionnés, ventre plat et mou. Parties génitales et anus normaux. Membres d'une certaine raideur. Au bas des jambes, des taches étendues brunes et de fortes varices.

La tête contenant une notable quantité de sang, surtout au niveau de la plaie, et de cette plaie vers la tempe droite, un dépôt de sang brun, plus grand que la main, de près d'un millimètre d'épaisseur entre le crâne et les téguments. Couvercle du crâne ovale, 3 à 4 millimètres d'épaisseur, sans blessure intérieurement et extérieurement.

La dure-mère contient beaucoup de sang, elle est lisse. Entre elle et la partie droite du cerveau, surtout à la partie postérieure, une couche de sang caillé légèrement brunâtre. Les membranes du cerveau sont tendres et douces, entre celles-ci, dans la partie postérieure des deux hémisphères cérébraux, ça et là, une mince couche de sang caillé. La partie postérieure du lobe occipital droit, transformée en une caverne presque aussi grande qu'un œuf d'oie, remplie de caillots de sang solide, percée en avant dans les ventricules latéraux. Aux environs de cette caverne, dans la substance corticale, des zones bleuâtres, quelques-unes atteignant les dimensions d'un haricot, parsemées de nombreux petits épanchements de sang. Dans la partie postérieure du lobe occipital gauche, une cavité en forme de fissure dirigée d'avant en arrière de 4 centimètres de long sur 1 centimètre de large, irrégulière et remplie de sang coagulé. Les ventricules pleins de sang coagulé, la cloison interventriculaire arrachée dans toute sa longueur de la voûte et dans le canal de l'épendyme des épanchements de sang disséminés de la grosseur d'une lentille.

La substance du cerveau et du cervelet, pâteuse et de struc-

ture normale. Dans les sinus, du sang coagulé. La base du crâne, intacte.

Les artères basilaires, légèrement grossies.

Les voies aériennes contiennent des glaires sanguinolentes. Les muqueuses, partout violet sale, mais saines.

Le poumon gauche contient, dans son lobe supérieur, beaucoup de sang, le reste de l'organe, œdédié, contenant de l'air et de la sérosité. Le lobe supérieur du poumon droit est, à sa face postérieure, fortement œdédié et congestionné, comme le gauche, les grosses bronches contiennent une muco-sité grisâtre.

Le péricarde et le cœur, complètement entourés de graisse molle. Le cœur, considérablement hypertrophié, flasque, contenant dans ses deux ventricules du sang liquide. Les deux valves de la mitrale, épaissies à la base, ainsi que la paroi interne de l'aorte. Les deux ventricules sont largement agrandis et épaissis. La substance musculaire du cœur, grasse, luisante et facilement déchirable.

Le foie gros, très dur, bosselé et à la section également bosselée offrant l'apparence de la noix de muscade.

La rate grosse, riche en sang et facilement déchirable dans sa partie supérieure et dans les parties avoisinant l'estomac, noire et molle.

La face antérieure de l'estomac blafarde, le fond rempli d'une bouillie rouge noire. La muqueuse pâle et légèrement épaissie.

L'épiploon et le mésentère entourés de graisse, la muqueuse intestinale est violet sale et humide. L'aorte descendante partout élargie et assez épaisse.

Diagnostic anatomique. — Contusio lobi occipitalis dextri subsequente emollitione et hamorrhagiâ lobi ejusdem et perforatione in ventriculos. — Ruptura apoplectica lobi occipitalis sinistri suffusio galeæ in regione parietali anteriori dextrâ et Haemorrhagia intermeningealis. — Bronchitis chronica, cor adiposum. cirrhosis hepatis. — Alcoolismus chronicus.

1^o K. K... est mort d'un épanchement cérébral intense qui s'étendait du lobe occipital droit aux ventricules d'une part, entre les membranes du cerveau d'autre part.

2^o Cet épanchement provient d'une contusion du lobe occipital suivie de son ramollissement. Cette contusion est due au coup qu'il a reçu sur la tête le 14 novembre, par la chute d'une barre de fer de 2 mètres de longueur. Le fait est nettement établi par l'histoire de la maladie, ainsi que par la découverte d'une autre petite contusion de l'écorce voisine de la première et d'une déchirure de 4 centimètres de long dans la substance blanche du lobe occipital gauche, déchirure remplie de sang coagulé, et enfin par la constatation d'une contusion de la peau du crâne dans la région temporale droite, accompagnée d'un dépôt de sang sous-cutané.

3^o De toute façon, la blessure était grave et mortelle. Toutefois, il est possible que par suite du grand âge et du processus athéromateux qui permet aux vaisseaux sanguins de se déchirer facilement, ainsi que par la bronchite chronique, l'adipose du cœur, la cirrhose du foie qui existaient déjà avant l'accident, l'épanchement consécutif mortel ait été favorisé dans son évolution.

OBSERVATION II

Homme de 52 ans. Hémorragie cérébrale, huit mois après le traumatisme.

Thiem (Handbuch der Unfalterkrankungen.)

C. H..., a eu le 17 janvier 1894, un coup de sang qui a produit une paralysie partielle du côté droit, et le rend incapable de subvenir à ses besoins.

Je suis sollicité pour certifier que cette attaque est la conséquence de l'accident du 2 mai 1893.

H..., en tombant d'une voiture a eu non seulement une fracture du bras droit mais aussi une blessure de la partie droite de la tête.

Sans avoir présenté de troubles mentaux, il avait néanmoins le cerveau légèrement blessé et cette blessure avait peut être porté sur un vaisseau sanguin. Cela a passé inaperçu, mais a amené l'inflammation et le ramollissement de la région où était situé le centre présidant aux mouvements de la jambe droite. Depuis le mois d'août, H..., dit avoir des crampes dans la jambe droite qui est devenue « lourde et trainante ».

A l'observation du 1^{er} novembre, nous constatons qu'effectivement H... traînait la jambe, et que le genou ne fonctionnait pas normalement. Nous finîmes par éclaircir la cause de tout ceci, et nous ne la rattachâmes pas à l'accident.

La déclaration de H... disant avoir ressenti ces troubles depuis l'accident dans lequel il était tombé sur la tête, nous donna l'idée d'examiner en entier son système nerveux, afin de voir s'il n'y avait pas de lésion nerveuse traumatique ou de l'hystérie traumatique.

Nous ne pensâmes pas à une lésion cérébrale d'une façon spéciale, car H... ne se plaignait nullement de la tête et les organes des sens fonctionnaient normalement.

L'attaque du 17 janvier m'éclaira. La lésion cérébrale du 2 mai produisit le ramollissement de cette région du cerveau. La masse cérébrale ramollie, ne présente qu'une faible résistance, un faible appui aux parois des vaisseaux qui se distendent d'autant plus, que la zone molle est plus étendue. Chez un homme sanguin, ainsi que le paraît H..., la moindre tension, le moindre effort, suffit pour faire éclater un vaisseau. Il s'ensuit un nouvel épanchement qui envahit une masse cérébrale plus étendue et la comprime, c'est pourquoi l'attaque amène la paralysie.

Ici, cela est d'autant plus caractéristique, que le centre pré-

sidant aux mouvements du bras et des nerfs faciaux, qui est précisément le centre atteint, est voisin du centre présidant aux mouvements de la jambe.

Chez H..., âgé de 52 ans, il n'y a maladie ni du cœur ni des vaisseaux ; cet homme n'a jamais eu la syphilis ; dans sa famille, en remontant jusqu'à ses grands-parents, il n'y a jamais eu d'attaque d'apoplexie ; il n'est pas ivrogne, au contraire, c'est un homme courageux et fort qui a pris part, en qualité de combattant, à trois campagnes. On voit, par là, qu'on ne révèle aucune des causes conduisant généralement à l'apoplexie ; de telle sorte que je suis forcé de considérer l'accident du 23 mai 1893 comme la cause des lésions motrices de la jambe droite (en août 1893), et de l'attaque du 17 janvier 1894, et je lui conseille de se confier aux soins du médecin de sa localité. Maintenant, H... est hors d'état de subvenir à ses besoins.

OBSERVATION III

Homme de 30 ans. Hémiplegie trois semaines après le traumatisme.

Dans le deuxième cas, un homme de 30 ans tomba dans un puits d'aération et ce fut l'occiput qui porta. Cet accident produisit, d'après le rapport du médecin traitant, un épanchement cérébral et des troubles mentaux dont il ne souffrit bientôt plus ; et il sembla que tout cela n'eut pas de suite.

Trois semaines après l'accident, se produisit une paralysie de la moitié droite de la face (facialis et hypoglossis) et du corps, sans motif plausible capable en dehors de l'accident d'être considéré comme cause de l'affection précitée ; ce n'est que deux ans après l'accident que cet homme fut amené à ma clinique pour être traité de sa paralysie et pour qu'il soit établi qu'il était incapable de subvenir à ses besoins, étant donnée l'affection dont il était atteint (Thiem).

OBSERVATION IV

(In *Les accidents du travail*. Ch. Vibert, 1906, p. 479.)

Coup de pied de cheval sur le côté droit du front sans fracture du crâne. Hémorragie cérébrale dont les premiers symptômes n'apparaissent que tardivement et qui entraîne la mort cinquante jours après l'accident.

G..., 35 ans, maréchal-ferrant, est blessé le 9 mai d'un coup de pied de cheval qui lui fait une plaie contuse de 4 à 5 centimètres au niveau de l'arcade sourcilière droite. Pas de perte de connaissance. G..., après s'être fait panser, est rentré seul à son domicile ; il a gardé le repos pendant trois jours. Le quatrième jour, il est retourné chez son patron qui lui a signifié son congé ; mais il a cependant continué son travail pendant huit jours. Au dire d'un témoin, il a fait son service tant bien que mal, très péniblement pendant cette semaine.

Ensuite, son état paraît s'être aggravé graduellement. Un médecin qui l'a vu dans le courant de juin (la date exacte n'est pas donnée), dit « avoir constaté tous les signes d'une hémorragie cérébrale avec aphasie, douleurs intra-crâniennes violentes, parésie des membres, etc. »

G... est entré à l'hôpital le 18 juillet. Il était plongé dans une torpeur profonde, dormait presque habituellement, mais reconnaissait les personnes de son entourage et pouvait parler. Il existait une hémiplegie gauche, surtout nette pour le membre inférieur et une parésie du côté droit. Incontinence du rectum et de la vessie ; urines albumineuses. Le lendemain G... était dans le coma complet, et il mourut à 7 heures du soir.

Autopsie. — J'avais été chargé de pratiquer l'autopsie. Mais le cerveau et la plupart des autres organes avaient été enlevés,

de sorte que je ne pus que constater l'absence de fracture du crâne.

Voici ce qui avait été constaté à l'hôpital : « Après ouverture de la dure-mère, on voit une saillie manifeste de la face externe de l'hémisphère droit. Les circonvolutions sont pâles. La fluctuation est manifeste au niveau de la pariétale ascendante. L'ouverture de l'hémisphère permet de constater un foyer hémorragique de la grosseur d'une mandarine contenant des caillôts de sang. Le foyer se creuse surtout dans les lobes temporal et occipital. Pas d'inondation ventriculaire. Il n'y a rien à signaler du côté des autres viscères. »

J'avais formulé ainsi l'avis qui m'était demandé : « Il n'est pas démontré que l'hémorragie cérébrale ait été la conséquence de la blessure et qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'accident du 9 mai dernier et la mort survenue le 19 juillet. »

L'affaire alla en appel. MM. les professeurs Monod et Reclus furent chargés avec moi d'une nouvelle expertise.

Après avoir indiqué les raisons qui plaidaient contre l'origine traumatique de l'hémorragie : absence de toute lésion du crâne, des méninges, de la surface de l'encéphale, l'apparition tardive des symptômes graves, notre consultation continuait ainsi :

On serait donc porté à repousser toute relation de cause à effet entre l'accident du 9 mai et l'hémorragie cérébrale mortelle, si les objections suivantes ne se présentaient :

1^o L'hémorragie cérébrale est une affection très fréquente chez les vieillards, mais extrêmement rare chez les individus de l'âge du sieur G... (35 ans), surtout quand comme dans le cas actuel, il n'existe pas d'autre lésion organique ;

2^o L'hémorragie cérébrale siège le plus souvent dans une région du cerveau, qui n'est pas exactement celle qui est désignée dans le cas actuel ;

3^o L'hémorragie occupait le côté droit du cerveau, et c'est également sur le côté droit du crâne que portait le traumatisme du 9 mai ;

4^e Enfin, il semble établi, d'après les divers renseignements fournis, que l'état morbide du sieur G... n'a pas débuté brusquement à la suite d'un ictus apoplectique, mais qu'il s'est établi lentement, graduellement à partir d'une époque très voisine de l'accident, si ce n'est du jour même de celui-ci.

Pour concilier ces divers arguments, qui déposent en deux sens opposés, on peut admettre que le sieur G... était prédisposé à une hémorragie intra-cérébrale, par une lésion ancienne d'un vaisseau encéphalique, lésion attribuable, par exemple, à l'alcoolisme chronique. Un traumatisme crânien relativement léger, incapable de produire des lésions encéphaliques chez un individu sain, a pu provoquer chez le sieur G..., en raison des altérations antérieures qui viennent d'être invoquées, un processus hémorragique évoluant plus ou moins lentement et aboutissant finalement à la production du volumineux foyer constaté à l'autopsie.

Conclusions. — 1^o Le sieur G... est mort le 19 juillet dernier d'une hémorragie cérébrale.

2^o La blessure reçue par cet homme le 9 mai, et qui consistait en un coup de pied de cheval sur le sourcil, n'était pas de nature à entraîner par elle seule cette hémorragie cérébrale.

3^o Toutefois, en raison de certaines circonstances indiquées dans le courant de ce rapport, il est permis de supposer que le sieur G... était atteint antérieurement au 9 mai de lésions des artères encéphaliques qui l'exposaient à l'hémorragie cérébrale et que la blessure du 9 mai a été ainsi la cause occasionnelle de ladite hémorragie, et par conséquent de la mort.

4^o Rien ne nous permet donc d'affirmer que la blessure du 9 mai n'a pas contribué dans une certaine mesure, que nous ne saurions préciser, à la production de l'hémorragie cérébrale mortelle.

OBSERVATION V

Prof. Israël (Viert. Jahrschr ; t. XXVI, H. 2.)

Chute sur le côté droit. Hémiplegie gauche. Cas contradictoire.

Lorenz G... tomba le 24 décembre 1896, entre midi et demi et une heure de l'après-midi, en descendant de sa voiture dont le cheval était effrayé. Il tomba sur le côté droit. (A l'autopsie, on trouva de ce côté un épanchement sanguin grand comme un thaler.)

Environ deux heures après l'accident, Lorenz G... fut atteint d'une paralysie du côté gauche et la mort s'ensuivit le 25 décembre, à six heures du soir. Il existe un rapport sur l'autopsie qui fut faite le 26, à midi, par le docteur K... et le docteur E... assistant, autopsie qui ne fut pratiquée que sur la boîte crânienne seulement. Un rapport fut établi; ce rapport est du docteur K...

Il n'y avait aucune blessure des os ni de la peau du crâne et à l'ouverture du ventricule droit, on trouvait un coagulum plus gros que le poing d'un homme et correspondant à deux cuillerées de sang liquide. On trouvait également du sang coagulé dans les troisième et quatrième ventricules, tandis qu'il n'y avait rien dans le ventricule gauche.

L'autopsie de la poitrine et du ventre fut pratiquée pour éclaircir cette affaire.

Un groupe de vaisseaux enlevés par celui qui avait pratiqué l'autopsie, fut envoyé au professeur Schmaüss, pour qu'il en fit l'examen complet, car il y avait toute apparence d'une rupture de l'artère sylvienne, semblant porter une petite déchirure et remplie d'un peu de sang pendant que les autres artères étaient vides (Rapport du docteur K...).

Il règne un accord parfait entre les précédents : le docteur Schmaüss et le docteur Bollinger, le docteur E... et celui qui a pratiqué l'autopsie disent au contraire qu'il y a erreur.

En fin de compte, il ressort du rapport du docteur K... qu'il y eut : « déchirement d'une nodosité de l'artère sylvienne droite »... à retenir « épanchement dans le ventricule droit avec rupture de la matière cérébrale. épanchement dans les troisième et quatrième ventricules. Paralysie du côté gauche. »

OBSERVATION VI

B. Kob. (*Wien. klin Wochensch.*, 1896.)

Hémorrhagie cérébrale 12 jours après le traumatisme.

Femme de 35 ans qui, maltraitée par son mari, reçut des coups de poing sur la tête. Après ce mauvais traitement, elle se rendit à son travail et se trouva bien pendant 11 jours. Le douzième jour, elle eut des vomissements, perdit l'appétit et resta couchée.

A sept heures, elle râlait sans connaissance et à dix heures du matin fut trouvée morte.

A l'autopsie, on ne trouva aucune trace de blessure du crâne, des téguments et des membranes du cerveau. Le ventricule droit était rempli par un caillot de sang solide de la grosseur d'un œuf de poule, rouge noir, la trame du cerveau était effondrée dans la région environnante. Le ventricule gauche était vide, dans le troisième ventricule se trouvait un caillot de quatre centimètres de long sur un à deux centimètres de large. Les artères basilaires étaient tendues, élastiques, sans changement dans leurs parois. Le cœur flasque entouré de graisse jaunâtre, les valvules absolument intactes. Les autres organes ne portent pas d'altérations notables.

OBSERVATION VII

(Aerzliche Sachverschändigen Zeitung.)

Traumatisme. Quatre jours après, hémorragie

X..., serrurier, 51 ans, est pendant son travail, violemment frappé à la tête par une machine. Il ne perd pas connaissance et continue à travailler, mais pendant les quatre jours suivants, il se plaint de douleur à la tête. Le quatrième jour, subitement, après un violent éternuement, il vomit et perd connaissance. Il meurt le jour même. A l'autopsie, on trouve une destruction du corps strié et d'une partie de la couche optique par une hémorragie ayant fait irruption dans le ventricule droit. Au milieu du foyer hémorragique, on voit une artériole élargie en fuseau avec une petite déchirure sur la paroi (rupture anévrysmale.)

OBSERVATION VIII

Böhme. (*Münchner Méd. Wochenschr*, 1902.)

Traumatisme. En une année, cinq attaques légères.

Le patient fut jeté à terre, renversé par un compagnon tombant de cinq mètres de hauteur, petite perte de connaissance. Continuation du travail, de huit à quatorze jours, après léger accès de vertige et là-dessus, légère hémiparésie. Sept semaines après cela, légères menaces d'apoplexie avec nouvelle hémiparésie qui disparut après vingt-quatre heures. Dans le courant d'une année, cinq attaques légères d'apoplexie qui

laissèrent après elles des troubles (atrophie partielle du nerf optique) et conduisirent à la démence.

OBSERVATION IX

(Aerzliche Sachverschändigen Zeitung.)

*Traumatisme. Hémiplegie. Epanchement ventricule droit
6 jours après.*

Un architecte de 50 ans, bien constitué et de bonne santé, fait le 22 avril huit kilomètres à pied, pour se rendre à son occupation. Arrivé sur place, il monte à une échelle et s'accroupit pour prendre des mesures. En voulant se relever, il se heurte le sommet de la tête à une poutre avec une telle violence qu'il est rejeté en arrière et se fait une nouvelle contusion plus légère à la tête. A dater de ce moment, un changement considérable se montre chez lui : il essaye en vain de continuer son travail, de prendre des notes ; il se voit obligé de quitter la place, se rend à l'auberge prochaine, y prend un verre de bière qui lui semble mauvais et se décide alors à se remettre en route. Mais, pris de malaise croissant, il s'assoit sur le bord de la route et bientôt tombe à demi inanimé. Il reste ainsi pendant cinq à six heures jusqu'au moment où on le recueille pour le transporter dans une mauvaise charrette à son domicile. Le médecin mandé auprès de lui reconnaît une *hémiplegie gauche*.

Il meurt le 28 avril et l'autopsie montre un épanchement considérable de sang caillé dans le *ventricule latéral droit* avec destruction très étendue de la substance nerveuse ; un athérome très prononcé avec dépôt calcaire des artères cérébrales de la base et des sylviennes ; pas de lésions du squelette, mais une ecchymose sous le cuir chevelu.

OBSERVATION X

(Armstrom Journ of Americ 1887.)

*Traumatisme. Hémiplegie droite deux mois après.
Trépanation.*

Georges Jones, 53 ans, est frappé le 27 février 1887 par une brique au-dessus du bord extérieur de la paupière gauche. Plaie légère sans dénudation du crâne, guérie le 14 mars.

Le 18 avril, le malade s'aperçoit qu'il traîne le pied droit, puis le bras droit se prend et les troubles moteurs s'accroissent dans le côté tout entier, des frissons surviennent chaque matin indiquant de la septicité et de la névrite optique se développe dans chaque œil.

Le 1^{er} mai, trépanation au-dessous de la portion supérieure de la frontale ascendante. On ne trouve pas de fracture de la boîte crânienne, la dure-mère est colorée, sombre, une seringue hypodermique permet de retirer du sang brun sombre, la dure-mère est incisée, le liquide évacué, la plaie drainée, l'hémiplegie disparut et la guérison se fit rapidement. Le 8 mai, le malade se promenait, le liquide retiré était du sérum coloré en brun avec des corpuscules rouges décolorés.

OBSERVATION XI

(In Hensner *Deut. med. Wochens*, 18 octobre 1888.)

Jeune fille de 15 ans, ayant fait une chute dans un escalier. Après un court évanouissement, elle se plaint de douleurs violentes dans toute la tête. Zone douloureuse à la partie anté-

rière de l'os pariétal droit à sept centimètres au-dessus du conduit auditif externe. Il se produisit une parésie et une diminution de la sensibilité du bras gauche ainsi qu'une légère parésie faciale. Il se produisit une légère aggravation des symptômes et quatorze jours après l'entrée à l'hôpital, on trépana au niveau de la région douloureuse. Os intact. Dure mère tendue, proéminente. Elle fut incisée et le cerveau se présenta avec une surface rougeâtre et semblable à une ampoule fortement gonflée. Avec une lancette on fit une section profonde de deux centimètres dans la circonvolution centrale antérieure, il s'écoula quelques grammes d'un liquide rouge noirâtre et la tension de la substance cérébrale se relâcha.

Guérison complète. La parésie faciale ne disparut que lentement.

OBSERVATION XII

(Henner.)

Chute. Troubles divers. Coma sept jours après.

Homme de 26 ans. Chute dans un escalier. Perdit connaissance, mais revint à lui au bout de sept heures. Légère douleur derrière l'oreille droite, le cinquième jour, puis nouvelle perte de connaissance. Pupille droite moins large que la gauche. Chute de la paupière supérieure et strabisme de l'œil droit. Pouls lent, plein et régulier. Légère contusion au-dessus de l'oreille droite. Le septième jour, la perte de connaissance devient plus profonde. Coma. On trépana à un pouce et demi en avant de l'oreille droite. Caillot d'environ une once de sang évacué. Guérison en un mois.

OBSERVATION XIII

Sandoz (*Revue médicale de la Suisse romande.*)

Parésie du bras gauche en trois jours environ, précédée de douleurs et d'engourdissement.

Fillette de 6 ans. frappée par une casserole tombée de la fenêtre du second étage. Pendant les trente-six heures qui suivirent l'accident, la malade ne présenta aucun symptôme morbide. Le lendemain de l'accident, elle se plaignait de maux de tête et d'un engourdissement du bras gauche. Puis, survinrent des vomissements et une parésie de ce bras. L'enfant devint somnolente et le pouls tomba à 50 par minute.

Trépanation au lieu d'élection indiquée par Krönlein. Hématome extradurémérien qui est évacué. Suture de la plaie sans drainage. Le lendemain, l'enfant est moins somnolente et exécute déjà des mouvements de bras. Au bout de huit heures, la guérison était parfaite.

OBSERVATION XIV

(Docteur Ch. Vibert.)

Effort violent ; déchirure du muscle psoas ; environ douze ou quinze heures après, hémorragie cérébrale mortelle.

G..., âgé d'une quarantaine d'années, a été victime d'un accident dans les circonstances suivantes, indiquées par l'un des témoins du fait.

« Vers une heure et demie, j'étais occupé avec mon camarade G... à couper des briquettes de vaseline, travail qui s'opère avec un couteau à deux poignées. Nous tenions chacun l'une des poignées du couteau et procédions à notre travail en opérant une vigoureuse pression sur la poignée. G..., qui était plus petit que moi, afin d'obtenir le maximum de pression, s'était complètement posé sur la poignée en ne touchant pas terre, lorsque tout à coup, il lâcha la poignée, se remit sur les pieds et s'écria en se tenant les reins : J'ai quelque chose de cassé dans les reins et s'affaissa sur les pains de vaseline qui étaient derrière lui. D'autres ouvriers l'ont posé sur un escallier, puis il l'ont aidé à se relever, en le portant chacun sur un bras, ils l'ont sorti de l'atelier. G... ne pouvait pas se tenir ; si on l'avait lâché, il serait tombé sur place. »

G... fut reconduit à son domicile ; il avait conservé toute sa connaissance. Il fut examiné, quelques heures après, par un médecin qui constata « une rupture musculaire, suite d'efforts, nécessitant huit jours de repos ».

Le lendemain matin, G... aurait été trouvé à peu près sans connaissance dans son lit. Il mourut le surlendemain, cinquante heures après l'accident ; mais personne ne put dire quels symptômes il a présentés avant sa mort.

Autopsie. — Putréfaction à peine commencée. Pas de plaies, ni de marques de violences extérieures. Sur le gland, près du prépuce, cicatrice irrégulière mesurant 1 centimètre de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur et n'intéressant que la muqueuse. Il s'agit probablement d'un chancre. Mais il n'y a aucune trace extérieure de syphilis.

Sur le muscle psoas droit se trouve une ecchymose de 8 à 12 centimètres de diamètre, constituée par du sang épanché à la surface et dans les couches superficielles de ce muscle et bordant par son plus grand côté la colonne vertébrale. Il y a aussi un épanchement de sang liquide (80 centimètres cubes) dans la cavité péritonéale, épanchement provenant de la lésion du psoas et de ses vaisseaux.

Les vertèbres lombaires et les deux dernières dorsales présentent toutes sur leur côté droit une même lésion caractéristique par l'érosion de la couche compacte de l'os, par la friabilité et la couleur noirâtre de la partie spongieuse. Cette lésion commence à la dernière lombaire, où elle se manifeste sur le tiers environ de l'épaisseur de l'os. Elle se continue sur les vertèbres suivantes en diminuant graduellement d'étendue pour cesser à la dixième dorsale.

Aucune lésion intrarachidienne.

Pas d'ecchymoses au dessous du cuir chevelu. Les os du crâne ne sont pas fracturés. Méninges saines. Le cerveau présente dans l'hémisphère droit une hémorragie au lieu d'élection. Le caillot est volumineux ; il remplit presque complètement le ventricule latéral. On ne trouve pas de lésion des vaisseaux cérébraux d'un calibre notable, et notamment peu d'athérome.

Cœur sain, ainsi que l'aorte qui ne présente pas une seule plaque d'athérome.

Rien d'intéressant sur les autres organes.

OBSERVATION XV

(Ueber traumatische spät. Apoplexie, Ein Beitrag zur here von der Hirnerschütterung. Rog. Bollinger, 1891 (1^{er} cas).

Coup de couteau dans la région pariétale gauche, 20 jours après, premiers symptômes, mort 32 jours après.

B. A..., 26 ans, peintre, fut frappé par un inconnu sur la tête alors qu'il rentrait chez lui dans la nuit du 7 au 8 juin 1898. Ce coup déterminait une blessure longue de 3 centimètres sur l'os pariétal gauche. Le patient ne fit pas grande attention à sa blessure et après quelques jours, il retourna à ses occupations.

La blessure ne le faisait pas souffrir et semblait en bonne voie de guérison. Après un *delai de 20 jours*, des symptômes se présentèrent qui l'obligèrent à aller consulter à la Polyclinique du professeur Angerer. Le malade à la visite se plaignit de sérieux maux de tête et on constata chez lui une plaie de 3 centimètres de long recouverte de pus. La plaie fut nettoyée, fermée et le malade fut visité chaque jour à son domicile. L'idée d'une affection du cerveau et de ses membranes devint de plus en plus plausible.

Le 7 juillet 1898. Le malade fut porté dans la maison de santé (section de M. le docteur Zauber). Il avait perdu connaissance, respiration 20, 24 par minute, pouls très petit et faible, 50 par minute, pupilles relativement rétrécies. la droite grosse comme une grosse tête d'épingle, la gauche le double, les deux sans réaction. La bouche légèrement ouverte. Les membres gauches relevés retombent inertes, les droits semblent intacts. Chez le malade une excitation à gauche produit des mouvements à droite.

Sur l'os pariétal gauche la plaie sus-mentionnée presque guérie, oblique par rapport à la suture sagittale, allant de droite en avant, à gauche en arrière se terminant en avant à 2 centimètres en arrière de l'angle postérieur de la grande fontanelle. La plaie fut nettoyée, pansée, glacée sur la tête.

Le malade est en complète résolution musculaire, il ne réagit plus.

Le 8 juillet. Pouls très petit, très accéléré 100-150. Respiration, 26. Aux poumons, gros râles. Incontinence d'urine. Les deux pupilles pendant la journée se sont un peu éclaircies mais ne réagissent plus.

9 juillet. Les phénomènes de paralysie s'étendent également à droite. On trouve le Cheyne-stoches, à l'expiration, la bouche rejette de l'écume blanche. Le corps tout entier sans réaction. Cyanose de la figure, pouls 160, température normale. Vers 5 heures, les pauses de la respiration sont plus longues, et le malade mourut 32 jours après sa blessure à la tête.

Autopsie. Cadavre d'un homme fort. Sur l'os pariétal gauche une plaie nouvellement guérie de 3 centimètres de long, avec bords tranchants. Dans le cuir chevelu, deux épanchements grand comme un thaler. En sciant le crâne, du sang coule de la cavité. Un épanchement à gauche de la suture sagittale. Crâne sans trace extérieure de blessure ; dans son intérieur, en haut et en avant de la bosse pariétale, un fin éclat sur la table interne de 2 cm. 5 de long. Sur l'hémisphère gauche entre la dure-mère et la pie-mère, un épanchement sanguin de 1 cm. 50 d'épaisseur, s'étendant jusqu'à la base du crâne. Le cerveau remis à l'Institut pathologique pour des recherches plus étendues est de moyenne grosseur, les vaisseaux de la pie-mère sont très pleins, parenchyme un peu dur, écorce comprimée, ventricules latéraux et troisième moins larges. épendyme transparent et brillant, quatrième ventricule élargi, le plancher couvert d'une mince couche de sang coagulé, en un endroit se trouve un plus gros caillot. Dans la moelle, apoplexies capillaires, cervelet sans changement. L'examen d'un petit vaisseau pris dans la paroi du quatrième ventricule montre dans la lymphe de nombreuses gouttes de graisse d'épaisseur diverse, la paroi du vaisseau n'est pas modifiée, la tunique interne non épaissie. Dans les débris du cerveau. de nombreux caillots sanguins et des cellules à grains de graisse.

Les organes thoraciques et abdominaux sans changement. Au sommet droit anciennes lésions tuberculeuses. (Edème du poumon. Reins polykystiques.

Apoplexie tardive traumatique du plancher du quatrième ventricule. Apoplexie capillaire de la moelle allongée, apoplexie intermningéale dans l'hémisphère gauche, petite fissure de la table interne de l'os pariétal gauche. Blessure de la peau guérie sur le pariétal gauche. Mort trente-deux jours après la blessure de la tête.

OBSERVATION XVI

Contusion à la base du nez. Mort 12 jours après. Attaque foudroyante sans signes précurseurs

M^{lle} B..., professeur de piano, 39 ans, d'une constitution délicate, souffrant depuis des années d'endométrite chronique et de constipation habituelle, tomba le soir du 5 janvier 1889, dans l'obscurité, par dessus un tuyau de caoutchouc posé en travers du trottoir. Il en résulta une contusion à la base du nez. La malade ne perdit pas connaissance en tombant, elle n'eut ni vomissement, ni perte de sang par le nez et par les oreilles. Le lendemain de l'accident, la peau du nez, les deux paupières et les joues présentèrent une teinte rouge sous-jacente. La malade se plaignit de légers maux de tête, mais n'eut pas de vertige. L'examen de l'os nasal ne montra pas de fracture ni de mobilité anormale. Après une semaine pendant laquelle la malade garda le lit, quoiqu'elle n'eut aucun malaise, les ecchymoses sous-cutanées passèrent de la teinte rouge à la teinte jaune. Le 14 janvier (9 jours après l'accident) la malade quitta la chambre et ne se plaignait toujours d'aucun malaise.

Le 17 janvier, 12 jours après la chute sur le trottoir, à 11 heures du matin, en pleine santé, la malade fut frappée d'une forte attaque d'apoplexie qui se termina par la mort 2 heures après.

L'autopsie, pratiquée 20 heures après la mort par le docteur Schmans, donna les résultats suivants :

Corps gracile, léger amas de graine dans la figure à la base du nez, au pont et dans la région pontale chevelue, plusieurs taches livides de la peau, la plupart de la grandeur d'un centime, nulle traces de blessure récente. En dehors de ces colorations, on trouve sur le frontal des suffusions sanguines sous-

cutanées. Rien d'anormal dans toute la calotte crânienne. Crâne d'épaisseur moyenne.

Dure-mère un peu tendue, sèche, brillante de chaque côté, vaisseaux suffisamment pleins.

Pie-mère présentant des colorations blanches dans la région des granulations de Pucchioni qui sont très richement développées, malgré cela transparente.

Les artères à la surface et surtout à la base ont des parois tendus, normales.

Les circonvolutions cérébrales sont assez tendues, les sillons sont effacés, vaisseaux assez congestionnés, la section des deux émisphères montre peu de points sanguins, la substance cérébrale est blanche et d'un brillant humide.

Ventricules latéraux et troisième ventricule d'une étendue normale. épendyme intacte, aqueduc de Sylvius élargi, ses parois et celles du quatrième ventricule écrasées, une masse mélangée de sang dans son intérieur, dans le quatrième ventricule une masse légère de Cruor. L'étendue de l'épanchement hémorragique entier, qui comprend la lumière et la paroi du quatrième ventricule, atteint environ la grosseur d'une noix.

Cervelet et arbre de vie sans changements. L'examen microscopique des vaisseaux dans la région de la zone apoplectique, ne révèle rien d'anormal.

Dans les organes thoraciques et abdominaux, rien de remarquable, sinon une légère dilatation du cœur et une endométrite chronique.

Diagnostic anatomique. — Apoplexie tardive traumatique dans la paroi de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule avec écrasement de celle-ci et épanchement sanguin dans la lumière du quatrième ventricule. Contusion des parties extérieures du cerveau ; suffusions sanguines sous-cutanées.

Mort après un bien-être complet, 12 jours après une chute sur le front.

(Deuxième cas du professeur Bollinger).

OBSERVATION XVII

Dyphtérie. Broncho-pneumonie. Paralysie glottique à trois ans. Hémorragie cérébrale à 13 ans.

M H..., jeune fille de 13 ans, famille bien portante, parents et sœur aînée en bonne santé. eut à trois ans une forte diphtérie avec croup secondaire.

Trachéotomie et complet rétablissement après une longue maladie pendant laquelle elle eut une bronchopneumonie et une paralysie glottique. Plus tard, l'enfant eut la rougeole et pendant quelques années présenta des tendances au catharre bronchique. Dans les dernières années, l'enfant se porta très bien, se développa parfaitement d'esprit et de corps. Pas encore réglée.

Le 24 janvier 1891, à 7 heures du matin, le docteur Louis Stumpf de Munich fut appelé auprès de la patiente qu'il soignait depuis sa naissance.

La malade avait été prise subitement d'attaques de crampes. Vingt minutes plus tard, le docteur Strumpf arriva près de la malade et apprit par l'interrogation que l'enfant se portait très bien avant l'attaque. Seulement la veille, vers midi, l'enfant s'était plaint de maux de tête qui avaient disparu après déjeûner.

Le jour de la maladie, l'enfant qui venait d'être éveillée, était assise sur son lit sur le point de mettre ses bas et causait avec sa sœur aînée quand subitement elle retomba sur l'oreiller en criant « ma tête » et « de l'eau » et se tordit sur elle-même. Elle perdit instantanément connaissance et des convulsions apparurent qui affectèrent principalement les épaules et l'extrémité supérieure droite.

Le bras droit relevé, l'avant-bras replié vers la tête faisant des mouvements de rotation en un temps très rapide vers la

figure et en particulier vers la région temporale, ce que le docteur Stumpf put constater à son entrée dans la chambre de la malade.

Status præsens : l'enfant était entièrement étendue sur le dos sans connaissance, pupilles rétractées n'offrant à la lumière aucune excitation, pas la moindre réaction. Hyperesthésie. Très grande raideur des muscles de la nuque et du dos. La nuque au toucher était dure comme une planche, la tête rejetée en arrière. Fortes convulsions qui frappaient à la fois différents groupes musculaires. Pouls radial fort dont la fréquence (60 par minute) me porte à croire à une excitation du vagus.

Bruits du cœur et des vaisseaux très purs, respiration régulière quoique un peu difficile, aucune trace d'élévation thermique. Les phénomènes se succédèrent ensuite rapidement. Les convulsions et le pouls successivement calme et violent durèrent jusqu'à sept heures et demie et s'apaisèrent peu à peu.

La malade restait étendue avec une raideur de la nuque et une respiration profonde environ un quart d'heure sans convulsions. Insensibles en commençant, les pauses respiratoires s'établirent définitivement et le rythme respiratoire de Cheyne Stokes apparut, le pouls commença à disparaître, des glaires envahirent les voies aériennes.

Le pouls radial disparut à huit heures un quart, environ une heure et demie après le début de la crise. Bientôt cessa la

respiration devenue de plus en plus faible et irrégulière. Après avoir pratiqué la respiration artificielle pendant quinze inspirations, tout parut s'amender, mais la mort arriva vers huit heures et demie.

Autopsie le 25 janvier 1891.

Corps bien bâti et bien nourri, la boîte crânienne sans traces de blessures, d'épaisseur moyenne.

Dure-mère fortement tendue, transparente. contenant beaucoup de sang. Les méninges normales et congestionnées. Les sillons du cerveau fortement aplatis. Le cerveau gros, poids : 1.240 grammes se coupe facilement, presque exsangue. Dans la moitié droite du cerveau, à la limite des lobes pariétaux et occipitaux, une zone tendre au toucher, remarquablement fluide au contact de la main. A la section se trouve, à moins de un centimètre de la surface, un endroit apoplectique récent de la grosseur de la moitié d'un œuf de poule rempli de débris cérébraux et de masses de cruor noir. Cette zone est ouverte sur la corne inférieure du ventricule droit qui, ainsi que les autres ventricules, est rempli de sang coagulé en partie et en partie aussi de sang liquide qui le tend. Après l'enlèvement des caillots apparaissent les parois de la zone apoplectique, rouges et amollies.

Les gros et petits vaisseaux, surtout les artères basilaires aux parois tendus et d'étendue normale. Au microscope on ne trouva dans la paroi et dans les débris de la région apoplectique aucun changement pouvant être attribué à une maladie ancienne.

Les autres organes du corps étaient absolument normaux, seule au cou une incision cicatrisée de trachéotomie. Les poumons fortement œdématisés.

Diagnostic anatomique. — Apoplexie foudroyante du cerveau droit. Région apoplectique récente de la grosseur d'un demi œuf de poule à la limite du ventricule latéral droit et de la région occipitale, irruption dans la corne postérieure du ventricule droit, épanchement sanguin important dans les ventricules. (Hematocephalus acutissimus internus). (Bollinger). (3^e cas).

OBSERVATION XVIII

Enfant de 7 ans, chute côté droit de la tête, céphalalgies, vertiges, parésie, aphasie, mort 52 jours après.

Enfant de 7 ans, normalement développé au moral comme au physique, tombe le 1^{er} février 1891 d'une échelle sur le côté droit de la tête, mais ne perdit pas connaissance. Deux jours après, le jeune garçon devint inquiet à l'école. Le troisième jour après la chute, il retourna à l'école et les professeurs furent frappés par les apparences de paralysie du côté droit et l'enfant fut renvoyé à la maison.

En chemin, il eut une crise de vertige et tomba sur le sol. Le 7 février, il entre à l'hôpital des enfants. Parésie faciale droite et de la moitié droite du corps. Parole balbutiante, mais encore accentuée. Déglutition normale, raison normale (pas de troubles mentaux). Le malade donne des réponses correctes.

Après quelques jours, altération des mouvements de la déglutition, la paralysie de la moitié droite continue.

18 février. La parole à peine compréhensible.

Au commencement de mars, complète aphasie, les mouvements de l'extrémité inférieure gauche sont effectués d'une façon peu sûre, le malade lance la jambe.

Déglutitions nombreuses pour une nourriture liquide difficilement absorbée. Mort le 24 mars, 52 jours après la chute de l'échelle.

A l'autopsie, on constate avec une pneumonie lobulaire des lobes inférieurs, un ramollissement dans la moitié gauche du plancher du quatrième ventricule, ramollissement de la moitié gauche du pont avec petits épanchements sanguins dans les parties environnantes. La zone partielle brune et ramollie s'étend en avant dans l'intérieur de l'aqueduc de Sylvius. Hydrocephalus internus (Bollinger). (4^e cas.)

Nota. Les quatre observations qui précèdent sont les quatre cas du professeur Bollinger. Elles devraient logiquement se trouver au commencement de nos observations. Nous n'avons pu leur donner cette place, car nous avons en notre possession depuis quelques jours seulement le mémoire devenu très rare du savant maître de Munich : Ueber traumatische Spät-Apoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung von O Bollinger, 1891.

CONCLUSIONS

1° Il existe des hémorragies cérébrales tardives de cause traumatique.

2° Signalées en Allemagne en 1891, elles n'avaient pas jusqu'alors attiré l'attention. Les différents ouvrages concernant les hémorragies cérébrales traumatiques mentionnaient bien, en effet, dans l'évolution de cette affection, une période prémonitoire quelquefois longue, mais marquée par des symptômes si peu nets, qu'ils passaient inaperçus presque toujours.

3° La symptomatologie de cette affection est celle de l'apoplexie cérébrale d'où le nom de « Spät apoplexie » donné par les Allemands. Après l'ictus apoplectique, auquel le malade succombe le plus souvent, dans les cas les plus favorables survient soit une hémiplégie, soit une monoplégie avec de l'aphasie et des troubles mentaux.

4° Le diagnostic de ces hémorragies cérébrales serait souvent difficile si l'on ne possédait aucun renseignement sur le malade. Leur dénouement est presque toujours fatal, on note très peu de cas où le blessé a survécu. L'autopsie établit ou confirme le diagnostic.

5° Il est hors de doute que le traumatisme joue un grand rôle dans l'évolution d'une hémorragie cérébrale

consécutive. Cependant, il y a d'autres agents facteurs habituels de cette affection, dont on est forcé de tenir compte. Ce sont d'abord l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, l'artériosclérose, la syphilis. En effet, en dehors de tout traumatisme, ils suffiraient à eux seuls à déterminer une hémorragie cérébrale. Aussi, faut-il faire des réserves, si dans une autopsie d'hémorragies traumatiques tardives, on trouve les vaisseaux sanguins altérés.

6° S'il arrive qu'un sujet sain et vigoureux, exempt de toute tare, succombe à une hémorragie cérébrale post-traumatique tardive, il faut conclure, entre celle-ci et le traumatisme, à une relation de cause à effet.

7° Il ne faudrait cependant pas tomber dans le travers des Allemands, qui font une très large place au traumatisme, dans l'évolution des hémorragies cérébrales tardives post-traumatiques. Ils concluent toujours, en effet, en faveur du traumatisme. Nous croyons qu'ils ont raison de conclure ainsi pour les hémorragies qui se sont formées peu de temps après un accident, quelques jours seulement. Mais il nous semble qu'ils ont tort d'être aussi affirmatifs pour les hémorragies à longue échéance, évoluant en plusieurs mois. Dans ces cas, il convient de rechercher avec le plus grand soin, s'il n'existe pas les autres facteurs habituels d'hémorragie énumérés plus haut, 5°, associés au traumatisme. Le rôle de ce dernier est certainement indéniable, car il a pu créer, dans la partie du cerveau où a porté le coup, *un locus minoris resistentiæ*. Gardons-nous en un mot du *post hoc ergo propter hoc*.

8° Envisagées au point de vue médico-légal, en ce qui concerne les accidents du travail, les hémorragies céré-

brales post-traumatiques forment une question qui est loin d'avoir été résolue. Il est en effet bien difficile d'expliquer la longue période écoulée avant l'apparition des premiers symptômes. « Il faut espérer que la pratique des accidents du travail en multipliant les observations, éclaircira chaque jour cette question et lui donnera, dans quelque temps, une solution plus précise. » (Docteur Ch. Vibert.)

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. POUCHET,

Vu : LE DOYEN
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Ärztliche Sachverständigen Zeitung, 1892-1900.

E.-V. BERGMANN. — Die Lehre von der Kopferletzungen
Deutsche Chirurgie, 1880.

G. BICKELES. — Zur pathologischen Anatomie der Hirn und
Rückenmarkerscheinungen Arbeiten aus Professor Obers-
theiner's Institut, 1895, Heft 3.

O. BOLLINGER. — Ueber traumatische Spät Apoplexie, ein
Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Int. Bei-
trag, zur Wissensch. Med. Festschrift für R. Virchow.
Berlin, 1891.

Docteur K. BUDINGER. — Ein Beitrag zur Lehre von der Ge-
hirnerschütterung - deutsche, Zeitschrift für Chirurgie,
1895, Bd. 41, f. 433.

BLUMENSTOCK. — Eulenburg's Realencyclopädie, B. VII.

CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine.

DECRESSAC. — *Thèse*, Paris, 1890.

DURET. — Etudes expérimentales et cliniques sur les trauma-
tismes cérébraux, 1878.

DUPLAY. — Compression par épanchements sanguins dans le
crâne.

E. FORGUE et JEAMBREAU. — Guide pratique du médecin dans
les accidents du travail.

GUSSENBAUER. — Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütte-
rung. Prager. Med. Wochenschrift, 1880, n° 1-3.

- HOVNANIAN. — Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne. *Thèse*, Paris, 1901-1902.
- ISRAEL. — Zur Frage der Spät Apoplexie. *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin*, t. XXVI.
- VON KOB. — Spontaner Schlagfluss oder Gehirnblutung in Folge von Schläge. *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin*. 1895, p. 129.
- Th. KOCHER. — Zur Lehre der Gehirnverletzung durch stumpfe Gewalt. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1893. Bd. XXXV, p. 433.
- MACPHERSON. — *The Lancet*, 1892.
- V. MATHES. — Spätblutungen in's Hirn nach Kopfverletzungen, ihre Diagnose und gerichtsarztliche Beurtheilung. *Vollmann's Sammlung Klinischer vorträge*. Leipzig, 1901.
- E. MICHEL. — Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten traumatische Spät Apoplexie. *Wien. Klin. Wochenschrift*. 1896, 789-93.
- PIERRE. — Diagnostic clinique des épanchements sanguins intracraniens. *Thèse*, Lyon, 1899-1900.
- POLIS. — Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. *Revue de chirurgie*, 1894, p. 645.
- SEHMANS. — Beiträge zur pathologischen Anatom der Rückenmarkerschütterung. *Virchows Archiv.*, 1890. Bd. XII, p. 326.
- Zur Casuistick und pathologischen der Rückenmarkerscheinungen. *Langenbechs. Archiv*. 1892, Bd. XLII, p. 112.
- THIEM. — Hirn und Lungenblutungen in ihren Beziehungen zu Ueberanspungen.
- Hand-Buch der Unfallkrankungen Stuttg., 1898. Ferdinand Enke, 942 p. in-8°.
- THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales.
- VIBERT. — Les accidents du travail, 1906.